

Aus der Hals-Nasen-Ohren-Klinik
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

**ZEIGEN TONSILLA PALATINA UND TONSILLA
PHARYNGEA GLEICHSINNIGE REAKTIONEN
AUF EINE CHRONISCHE ENTZÜNDUNG?**

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von
Mechthild Otto
aus Hattersheim (Main)

Mainz 1973

Aus der HALS-NASEN-OHREN-KLINIK der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz.

ZEIGEN TONSILLA PALATINA UND TONSILLA PHARYNGEA
GLEICHSMANNIGE REAKTIONEN AUF EINE CHRONISCHE
ENTZÜNDUNG?

INAUGURALDISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von
Mechthild Otto
aus Hattersheim (Main)

Mainz 1973

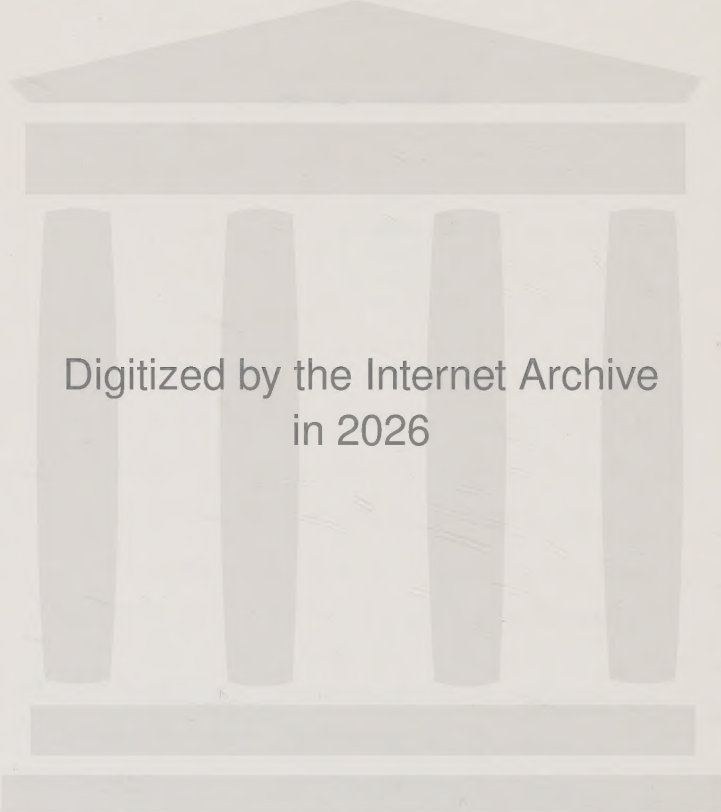


Fachbereichsdekan: Professor Dr. H. Langendorf

Referent: Professor Dr. W. Kley

Korreferent: Professor Dr. F. Nagel

Meinen Eltern



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554427_0049

I N H A L T

A) EINFÜHRUNG IN DAS THEMA

1.) Vorwort

2.) Literatur und Fragestellung

B) EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1.) a) Sachmethode

Problem der Färbung

b) Statistische Methode

2.) Material

3.) Resultate

C) DISKUSSION

D) ZUSAMMENFASSUNG

E) LITERATUR

ad A) 1.) VORWORT

Das Thema vorliegender Arbeit beschäftigt sich mit dem Vergleich von Tonsilla palatina, Tonsilla pharyngea und der Schleimhaut der Rachenhinterwand im Verlauf einer chronischen Tonsillitis.

Da die Thematik für einen Doktoranden zu umfassend gewesen wäre, wurde die Aufarbeitung des Materials in "Teamwork" durchgeführt und in zwei Dissertationen folgendermaßen aufgegliedert:

Die erste Dissertation (Teil A der Arbeit) wurde von meiner Kollegin RENATE VOGT ausgeführt und lautet:

"Reagiert die Schleimhaut der Rachenhinterwand in gleicher Weise oder unabhängig von den Tonsillen?"

Der zweiten Dissertation (Teil B der Arbeit) liegt folgende Fragestellung zugrunde:

"Zeigen Tonsilla palatina und Tonsilla
pharyngea eine gleichsinnige Reaktion?"

Die Aufteilung - wie sie jetzt vorliegt -
hat sich als die zweckmäßigste erwiesen.

Es soll ausdrücklich darauf hingewiesen
werden, daß die Resultate beider Arbeiten
im Zusammenhang gesehen und verwertet wer-
den sollen.

2.) LITERATUR UND FRAGESTELLUNG

Tonsilla palatina und Tonsilla pharyngea
bilden mit der am Übergang des Zungengrun-
des in den Schlund gelegenen, unpaaren
Zungenmandel, und den lymphatischen Stras-
sen der Rachenhinterwand, den lymphati-
schen oder auch Waldeyerschen Rachenring.
Es handelt sich hierbei um eine Ansammlung
lymphatischen Gewebes, welches ringförmig
an den wichtigsten Eintrittspforten des
Organismus, nämlich an der Vereinigung von

Mund- und Nasenrachen, d.h. an der Kreuzung des oberen Atmungsweges mit dem oberen Speiseweg, angeordnet .

Die Gesamtheit des lymphatischen Gewebes dient dem Ablauf von Immunreaktionen, welcher zur Bildung einer für jeden Organismus spezifischen, individuellen Widerstandskraft führt.

Am Beispiel einer Aktiven Schutzimpfung kann der Ablauf der Immunreaktion verdeutlicht werden: Werden Bakterien oder Toxine unter die Haut gespritzt, so sind in den dazugehörigen Lymphknoten ganz charakteristische Veränderungen festzustellen. Die Follikel vergrößern sich, es werden offenbar mehr Lymphzellen produziert. Diese Lymphozyten enthalten nach WHITE Antigenbestandteile, welche zur Bildung der sogenannten "zellständigen" Antikörper benötigt werden. Durch die Fähigkeit, zellständige Antikörper zu erwerben, werden die Lymphozyten zu Trägern des sogenannten immunolo-

gischen Gedächtnisses. Die Lymphzellvermehrung ist die erste Phase der Immunreaktion. Die zweite Phase besteht aus der Vergrößerung der Plasmazellen, welche unter derartigen Bedingungen aus Lymphozyten entstehen können (KOBURG). Die so entstandenen Plasmazellen beginnen dann mit der eigentlichen Antikörperproduktion, so daß die in das Serum übertretenden Antikörper die eingedrungenen Bakterien oder deren Gifte neutralisieren und damit unschädlich machen können. Nach einem einmaligen Kontakt der Lymphozyten mit dem Antigen, wodurch diese zu Trägern zellständiger Antikörper werden, verteilen sich die Lymphozyten auf alle übrigen lymphatischen Gewebe des Organismus; sie erhalten so das immunologische Gedächtnis, so daß bei einem erneuten Kontakt mit dem gleichen Antigen sofort wieder - und zwar explosionsartig - zahlreiche Plasmazellen mit der Fähigkeit zur Bildung humoraler, im Serum frei nachweisbarer Antikörper entstehen können. Voraussetzung zur Bildung spezifisch

gerichteter, neuer Antikörper ist eine Änderung des genetischen Kodes der Desoxyribonukleinsäure; hierdurch würde dann sekundär die die genetischen Informationen übertragende Ribonukleinsäure, die Messenger-Ribonukleinsäure, in spezifischer Weise geändert (MEYER ZUM GOTTESBERGE).

Die Notwendigkeit kleiner Lymphozyten für das Zustandekommen der Sekundärreaktion konnte GOWANS dadurch nachweisen, daß er nicht immunisierten Tieren eine klassische Sekundärreaktion entlocken konnte, wenn er zusammen mit dem Antigen kleine Lymphozyten von Tieren injizierte, die bereits eine Primärreaktion gegen das betreffende Antigen hinter sich hatten.

WHITE beobachtete im Zuge der Sekundärreaktion neben der Plasmazellvermehrung das Auftreten zahlreicher Sekundärfollikel, deren Zellen durch Fluoreszenz nachgewiesene Antikörper enthielten. Das Geschehen im lymphatischen Gewebe ist so vorzustellen,

daß in den Keimzentren kleine Lymphozyten gebildet werden, die nach Antigenkontakt zu erneuter Zellteilung angeregt werden und damit zum Auftreten von Plasmazellen und Erinnerungszellen, d.h. kleinen Lymphozyten mit immunologischem Gedächtnis für dieses Antigen, führen. Im Zuge der Sekundärreaktion können dann offenbar solche Erinnerungszellen zu so lebhafter Zellteilung angeregt werden, daß sie ganze Keimzentren formieren.

Die Untersuchung von KOBURG zur Lymphozytopoese in den Tonsillen ergaben folgendes Bild:

- (1. mit Colchicin, einem Cytostatikum,
2. mit H_3 -Cytidin, dem Ribonukleinsäure-Vorläufer, durchgeführt).

Entgegen der Meinung anderer, daß sich aus dem Blutstrom stammende Lymphozyten in der Polkappe ansammeln, um von dort in das sogenannte "Reaktionszentrum" d.h. das helle Zentrum des Sekundärfollikels, vorzurücken, bewies er mit seinen Untersuchungen, daß die Keimzentren wirklich Keimzentren sind, und

daß die dort neu gebildeten Zellen in die Lymphozytenkappe abwandern. Folgendes Bild der Tonsillenfunktion ist nach o.g. Autor hieraus abzuleiten:

In den Keimzentren werden lymphatische Zellen gebildet, die zu kleinen Lymphozyten heranreifen, welche immunologisch kompetente Zellen sind. Der kleine Lymphozyt wandert vom Keimzentrum in Richtung Epithel. Erst wenn der Lymphozyt die Lymphozytenkappe erreicht oder verläßt, und entweder in der Kappe, im subepithelialen Gewebe oder im retikulierten Epithel in Kontakt mit den verschiedenen Antigenen gerät, wird er immunologisch determiniert (BURNET). Er wird dann zu einer Zelle, die zellständige Antikörper trägt. Die Zellen haben offenbar zum Teil die Fähigkeit, aus dem retikulierten Epithel und der subepithelialen Zone in die tiefergelegenen Areale des interfollikulären lymphatischen Gewebes zurück - und von dort aus in den Körper abzuwandern. Aber schon im retikulierten Epithel, in der subepithelialen Zone, vor allem aber im interfollikulären lymphatischen Gewebe, erlangen die kleinen Lymphozyten durch Rückdifferenzierung die Fähigkeit zur Desoxyribonukleinsäure-Synthese

und damit zur Zellteilung zurück (GOWANS; BURNET). Durch nachfolgende Zellteilung werden die Zellen mit zellständigen Antikörpern vermehrt und über den gesamten Organismus verteilt. Gleichzeitig entstehen aus dieser Rückdifferenzierung Plasmazellen, die zur Bildung der humoralen Antikörper Anlaß geben. Die hellen Zentren also sind Keimzentren, die Reaktionszentren jedoch sind im subepithelialen und perifollikulären Gewebe zu suchen.

H.K. MÜLLER-HERMELINK und R. CAESAR konnten durch elektronenmikroskopische Untersuchung der Keimzentren folgende Zellen klar definieren:

Lymphozyten, Germinozyten, Germinoblasten, basophile Stammzellen, Plasmoblasten, Proplasmazellen, Plasmazellen und Retikulumzellen.

Proliferation und Involution der Antikörper bildenden Keimzentren sind stark endokrinen Einflüssen unterworfen. Das Wachstumshormon

der Hypophyse (Somatotropes Hormon) hat einen stark proliferativen Effekt, welcher auf der Ebene der Enzyminduktion, der Bildung bestimmter Enzyme, beruht. Diese verursacht eine steuernde Wirkung auf der Ebene der Messenger-Ribonukleinsäure, deren Aufgabe es ist, Informationen zum Aufbau von Eiweißkörpern von der Desoxyribonukleinsäure auf Ribosomen zu übertragen.

Antagonistisch dazu wirken die Glukokortikoide der Nebennierenrinde. Hyperplasien der Keimzentren treten sowohl nach Allgemeininfektionen, als auch nach lokalen bakteriellen Entzündungen als Spätreaktion in einem Abstand von mehreren Tagen auf. In dieser Zeit kommt es zu einer erhöhten Mitoserate mit einer gesteigerten Lymphozytenbildung, die als Endphase des Reaktionsablaufes der Leukozyten im Blut sichtbar wird. Es handelt sich auch bei den Mitosen um Reifeteilungen mit Reduktion des Zellkernvolumens (wie auch bei Ausreifung der Knochenmakszellen). Die großen Lymphozyten sind Vorstufen der kleinen nacktkernigen Lymphozyten.

Bei der Antigen-Antikörperreaktion wird im allgemeinen auch eine Zunahme von Parasympathicotonus angenommen, welcher seinerseits wieder zu einer Lymphozytenstimulation führt, womit praktisch ein Kreislaufsystem geschlossen wäre.

Der anatomische Aufbau der tonsillären Gebilde ist die Voraussetzung für den Ablauf jeglichen immunbiologischen Geschehnisses.

Es handelt sich um lympho-epitheliale Organe, bzw. lympho-epitheliales Gewebe, d.h. um Ansammlungen lymphatischen Gewebes unter einer dort jeweils sehr durchlässigen Schleimhaut. Die Durchlässigkeit der Schleimhaut kommt dadurch zustande, daß über aktivem lympho-epithelialem Gewebe das überdeckende Epithel aufgelockert, oder besser gesagt, retikuliert ist. Während sie sonst einen Schutz darstellt, hat sich die Schleimhaut an diesen Stellen in eine schwammartige Struktur verwandelt, ist also äusserst durchlässig (KOBURG).

Durch Injektionsversuche mit Farblösungen konnte H. KRAUS feststellen, daß über die Blutgefäße kein Abfluß erfolgt. Die Lymphgefäße, welche bei den Tonsillen - im Gegensatz zum Lymphknoten - erst im peritonsillären kollagenen Bindegewebe entstehen, sichern sowohl einen zentralen als auch einen peripheren Abfluß.

Hydromechanischer Druck - wie er sich z.B. im Zusammenhang mit Entzündungsvorgängen (Hyaluronidasewirkung usw.) infolge Ansammlung freier Flüssigkeit im Gewebe entwickeln kann, soll auch in vivo im tonsillären Gewebe so wenig zur mechanischen Eröffnung der Blutgefäße führen wie im kollagenen Bindegewebe. Dadurch wird der Körper vor Einschwemmung korpuskulärer Schädlichkeiten in die Blutbahn geschützt.

Die Tonsillen haben also die Aufgabe, die Immunisierung des Körpers voranzutreiben, indem sie Abwehrstoffe gegen Antigene bilden, welche durch die aufgelockerte Epithelschicht in die Follikel eindringen.

Meine Aufgabe ist es nun, in vorliegender Arbeit eine Antwort auf folgende Frage zu finden:

Zeigen Tonsilla palatina und Tonsilla pharyngea gleichsinnige Reaktionen auf eine chronische Entzündung?

ad B) 1.) a) SACHMETHODE UND PROBLEM DER FÄRBUNG

Von 100 Patienten, sowohl Kindern als auch Erwachsenen, sammelten wir (der experimentelle Teil der Arbeit wurde zusammen mit meiner Kollegin RENATE VOGT fertiggestellt) im Operationssaal Material für unsere Untersuchungen. Dieses setzte sich nach der jeweiligen Operation zusammen aus:

- a) nur Tonsillen
- b) nur Adenoide
- c) Tonsillen und Adenoide
- d) a + Probeexcision aus der Rachenhinterwand

e) b + Probeexcision aus der Rachenhinterwand

f) c + Probeexcision aus der Rachenhinterwand

g) zu a oder b oder c oder d oder e oder
f eine Zungentonsille

Soweit möglich sahen wir uns die zu tonsillektomierenden Patienten tags zuvor an, um uns in vivo ein Bild zu machen von dem Aussehen jener uns zur Aufarbeitung betrauten Gebilde einschließlich der Rachenhinterwand - kurzum, um die Situation des jeweiligen Mundrachens beurteilen zu können. Das von uns gesammelte Operationsmaterial wurde in Formalin fixiert. Von den einer Alkoholreihe ausgesetzten Präparaten wurden Paraffinschnitte angefertigt, welche nun mit Hämatoxylin-Eosin in üblicher Weise gefärbt wurden.

Nun konnten wir mit der histologischen Auswertung des Materials beginnen, was sich in vorliegender Arbeit auf Tonsillen und Adenoide beschränken soll.

1.) b) STATISTISCHE METHODE

Die Ergebnisse wurden zu Kontingenztafeln zusammengefaßt. Daraus wurde auf die übliche Weise die CHI-Quadrat Statistik berechnet.

$$\chi^2 = \sum_{i=1}^r \frac{(b_i - e_i)^2}{e_i}$$

b_i = Anzahl der Beobachtungen in der i-ten Reihe

e_i = Erwartungswert

Sind die Besetzungszahlen in diesen Tafeln zu den Randsummen proportional, so überschreitet die Prüfgröße nicht die 5 %-Schranke der CHI-Quadrat-Verteilung.

Außerdem wurde ein korrigierter Kontingenzkoeffizient berechnet nach der Formel

$$\frac{\sqrt{\frac{\chi^2}{n + \chi^2}}}{\sqrt{\frac{r-1}{r}}} \quad \times 100$$

n = Gesamtzahl der Beobachtungen

χ^2 = CHI-Quadrat

r = Anzahl der Spalten = Anzahl der Zeilen

⁺ mit Hilfe des Instituts für Dokumentation und Statistik der Universität Mainz

(der korrigierte Kontingenzkoeffizient erreicht bei starkem Zusammenhang den Wert 100; besteht kein Zusammenhang erreicht er den Wert 0.).

2.) MATERIAL

Bei allen 100 Patienten, welche tonsillektomiert worden sind, wurde präoperativ die klinische Diagnose "chronische Tonsillitis" gestellt. Unsere Untersuchungen beschäftigen sich also mit dem chronischen Entzündungszustand.

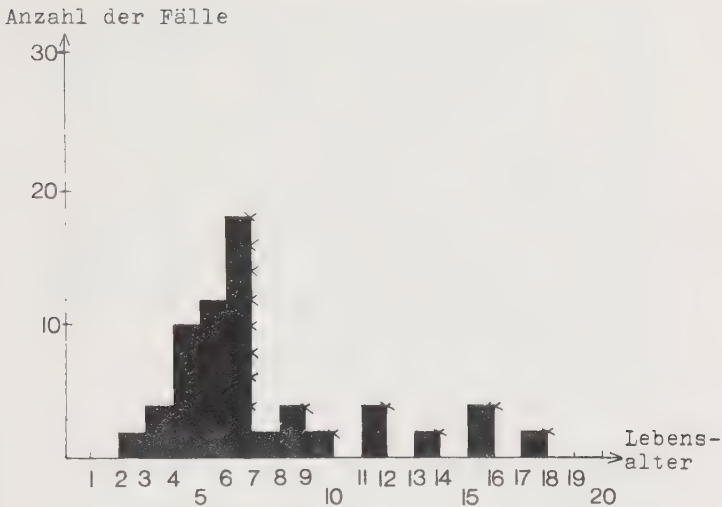
Für vorliegende Arbeit, welche die Beziehung Gaumenmandel-Rachenmandel etwas aufhellen sollte, standen 30 Fälle zur Verfügung.

Diese Patienten wurden sowohl tonsillektomiert, als auch einer Adenotomie unterzogen; hiermit lieferten sie das benötigte Untersuchungsmaterial. Von diesen 30 Fällen fielen 16 Fälle auf das männliche Geschlecht,

während der Rest, also 14 Fälle, vom weiblichen Geschlecht bestritten wurde.

Die Altersspanne erstreckte sich vom zweiten bis zum siebzehnten Lebensjahr; sie betrug also fünfzehn Jahre. Über die Hälfte der zur Auswahl stehenden Patienten hatte das zehnte Lebensjahr noch nicht erreicht. Das ist durchaus erklärlich, da bei älteren Patienten keine Adenoide mehr vorhanden oder aber die Adenoide nicht mehr operationsbedürftig sind.

Trägt man nun diese Daten in ein Koordinatensystem ein, in welchem die Abszisse die verschiedenen Lebensalter, die Ordinate die Anzahl der Fälle verkörpert, so entsteht folgendes Verteilungsbild:



Es handelt sich also hier um ein Patienten-
gut, dessen Tonsillen und Adenoide mikros-
kopisch auf Gemeinsam- oder Unterschiedlich-
keiten hin untersucht werden sollten. Unsere
Beobachtungen mußten gleichzeitig auf die
Schleimhaut und auf das Lymphatische Gewebe
ausgerichtet sein.

Um noch einmal kurz zusammenzufassen:

Es handelt sich bei den Patienten, welche
einer Tonsillektomie und einer gleichzeitigen

Adenotomie unterzogen wurden, hauptsächlich um Kinder unter 10 Jahren - genau 24 Fälle. Die restlichen 6 Fälle betrafen größere Kinder und Jugendliche bis zum Alter von 17 Jahren. An Begleitkrankheiten konnte eine Urticaria und eine Herzanamnese festgestellt werden, an Grundkrankheiten lag uns nichts vor.

In den Anamnesen heißt es immer wieder:

Oft Tonsillitis, dazwischen Anginen mit Fieber

oder

seit Jahren chronisch rezidivierende Anginen mit Fieber, Schluckbeschwerden

um zwei Beispiele zu nennen.

Es folgt eine Tabelle, welche aus einem Querschnitt durch die makroskopischen Befunde entstanden ist; sie soll einen Einblick in die Variationsbreite der Tonsillen vermitteln:

Zeichenerklärung (der Tabelle)

Größe: + = mittelgroß

++ = groß

+++ = sehr groß

++++ = riesengroß

Zerklüftung: + = geringfügig zerklüftet

++ = stark zerklüftet

+++ = sehr stark zerklüftet

- = keine Zerklüftung vor-
handen

Verwachsung: + = Verwachsung mittleren
 Grades

++ = starke Verwachsung

- = keine Verwachsung ersicht-
lich

Rötung: + = Rötung vorhanden

- = keine Rötung vorhanden

Stippchen: + = Stippchen vorhanden

- = keine Stippchen vorhanden

Eiter oder + = Eiter oder Pfröpfe vor-
Pfröpfe handen

- = Eiter oder Pfröpfe nicht
vorhanden

Größe	Zerklüf- tung	Verwach- sung	Rötung	Stipp- chen	Eiter oder Pfröpfe
+	-	-	-	-	-
+++	+	+	-	+	-
+	-	++	-	-	-
++	-	+	-	-	-
+	+	-	-	-	-
+	-	++	-	-	-
++	+	-	-	-	-
+	-	+	-	-	-
+	-	-	-	-	-
++	+	-	-	-	-
+++	+++	-	-	-	-
++++	-	-	-	-	-

Erklärung der Tabelle siehe Seite 18 und Seite 19.

Die Tonsillen in vivo entsprachen dem Erscheinungsbild in vitro - die adenoidalen Wucherungen in vitro waren beträchtlich und dürften wohl auch dem Bilde in vivo entsprochen haben (das makroskopische Aussehen letzterer konnten wir nur während der Operation beurteilen, da für uns weniger Geübte die Spiegelung des Nasen-Rachen-Raumes meistens mit Schwierigkeiten verbunden war).

Bei unseren Untersuchungen wurden folgende Kriterien berücksichtigt:

Das Epithel: Art, Dicke, Infiltration, Nekrosen

Beurteilung der Krypten: Zahl, Inhalt, Epithel

Das Lymphatische Gewebe: Zahl der Bindegewebssepten, Nekrosen, Hypertrophie, Atrophie, Retikulum, Aktivität

Die Form der Lymphknotenentzündung: katarrhalisch, ödematös, chronisch

Beurteilung der Gefäße: Zahl, Dicke, Lage

Beurteilung der Paratonsillären Umgebung:

Muskulatur und Drüsen, Infiltrationsprodukte

Besonderheiten: Pathologische Zellen etc.

Diese Kriterien wurden dann in dem nachfolgenden Arbeitsbogen zusammengestellt.

Nr. Material Alter Geschlecht	<u>EPITHEL</u> Art Dicke Infiltration Nekrosen
<u>KRYPTEN</u> Zahl Inhalt Epithel	<u>LYMPHATISCHES GEWEBE</u> Zahl der Bindegewebs- septen Nekrosen Hypertrophie Atrophie Retikulum Aktivität
<u>LYMPHKNOTENENTZÜNDUNG</u> katarrhalisch ödematös chronisch	<u>GEFÄSSE</u> Zahl Dicke Lage
<u>PARATONSILLÄRE UMGEBUNG</u> Infiltration außen - innen Muskulatur Drüsen	
<u>PATHOLOGISCHE ZELLEN</u>	
<u>BESONDERHEITEN</u>	

3.) RESULTATE

Nachdem die 30 Präparate histologisch untersucht und die Ergebnisse in vorstehende Tabelle eingetragen worden waren, wurden weitere Tabellen aufgestellt.

Sie waren nach den Punkten ausgerichtet, auf welche sich unsere Untersuchungen speziell erstrecken sollten.

So betrafen die ersten beiden Aufzeichnungen den Entzündungsgrad - des Lymphatischen Gewebes auf der einen Seite und den der Schleimhaut auf der anderen Seite.

Die Durchblutung wurde anhand der nächsten beiden Tabellen gemessen.

Tabelle Nr. 3 befaßte sich mit der Dicke der Gefäße, während Tafel Nr. 4 etwas über die Anzahl der Gefäße aussagte.

Alle vier Tafeln wurden nach verschiedenen Stärken gegliedert.

Resultattafel Nr. 1

Entzündungsgrad des Lymphatischen Gewebes

		Tonsille			
Rachen- mandel		0	1	2+3	Sum- me
	0	3	7	0	10
	1	4	8	1	13
	2+3	0	1	6	7
	Sum- me	7	16	7	30

$$\chi^2 = 20,19$$

= 5 % Wert der Prüfverteilung

$$= 9,49$$

Korrigierter Kontingenzkoeffizient = 78

Erklärung der Tafel:

0 = atrophisch

1 = normal

2 = hypertrophisch

3 = stark hypertrophisch

0 = atrophisch (hier auf den Entzündungsgrad
bezogen)

= keine eindeu-
tigen Entzündungszeichen
vorhanden

Entzündungsgrad 0

1 = normal = normale Entzündungszeichen
vorhanden

Entzündungsgrad 1

2 = hypertrophisch = starke Entzündungs-
zeichen vorhanden

Entzündungsgrad 2

3 = stark hypertrophisch = sehr starke
Entzündungszeichen vorhan-
den

Entzündungsgrad 3

Resultattafel Nr. 2

Entzündungsgrad der Schleimhaut

		Tonsille			
		0	1	2+3	Sum- me
Rachen- mandel	0	5	2	0	7
	1	4	15	2	19
	2+3	1	0	4	5
	Sum- me	8	17	6	31

$$\underline{x^2 = 24,69}$$

= 5 % Wert der Prüfverteilung

$$= \underline{9,49}$$

Korrigierter Kontingenzkoeffizient = 82

Erklärung der Tafel:

0 = atrophisch

1 = normal

2 = hypertrophisch

3 = stark hypertrophisch

0 = atrophisch (hier auf den Entzündungsgrad
bezogen) = keine eindeu-
tigen Entzündungszeichen
vorhanden

Entzündungsgrad 0

1 = normal = normale Entzündungszeichen
vorhanden

Entzündungsgrad 1

2 = hypertrophisch = starke Entzündungs-
zeichen vorhanden

Entzündungsgrad 2

3 = stark hypertrophisch = sehr starke Ent-
zündungszeichen vorhanden

Entzündungsgrad 3

Resultattafel Nr. 3

Dicke der Schleimhautgefäße

		Tonsille		
Rachen- mandel		1	2+3	Sum- me
	1	1	1	2
	2+3	1	27	28
	Sum- me	2	28	30

$$\chi^2 = 6,47$$

= 5 % Wert der Prüfverteilung

$$= 3,84$$

Korrigierter Kontingenzkoeffizient = 60

Erklärung der Tafel:

1 = dünnwandig $\hat{=}$ 5-10 μ m

2 = normal $\hat{=}$ -20 μ m

3 = dickwandig $\hat{=}$ >20 μ m

(in Anlehnung an Siegenthaler S. 632, 2. Aufl., 1973).

Resultattafel Nr. 4

Anzahl der Schleimhautgefäße

Tonsillen

Rachen- mandel		1	2	3	Sum- me
	1	14	2	3	19
	2	4	3	1	8
	3	0	3	1	4
	Sum- me	18	8	5	31

$$\underline{\underline{x^2 = 9,37}}$$

= 5 % Wert der Prüfverteilung

$$= \underline{\underline{9,49}}$$

Korrigierter Kontingenzkoeffizient = 68

Erklärung der Tafel:

1. = wenig

2 = mäßig

3 = viel

Aussagen der Resultattafeln:

Tafel Nr. 1:

Der Zusammenhang zwischen Entzündungszeichen

im Lymphatischen Gewebe in Rachen- und Gaumenmandel ist signifikant.

Tafel Nr. 2:

entspricht aussagemäßig Tafel Nr. 1: Der Zusammenhang zwischen Entzündungszeichen in der Schleimhaut ist bei Rachen- und Gaumenmandel signifikant.

Tafel Nr. 3:

Es besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Gefäßdicke von Rachen- und Gaumenmandel.

Tafel Nr. 4:

Die Prüfgröße kommt dem Tafelwert nahe, überschreitet ihn aber nicht; ein Zusammenhang zwischen der Anzahl der Schleimhautgefäße bei Rachen- und Gaumenmandel kann vermutet werden.

Um die wichtigsten statistischen Größen
nochmals tabellarisch zusammenzufassen:

	x^2	Kontin- genzko- effizient	maxi- maler Kontin- genzko- effizient	korri- gierter Kontin- genzko- effizient
Rachenmandel - Tonsille				
Lymphatisches Gewebe	20,19	0,634	0,8165	$\frac{0,634}{0,8165} \cdot 100$ = 78
Schleim- haut	24,69	0,6658	0,8165	$\frac{0,6658}{0,8165} \cdot 100$ = 82
Dicke der Gefäße	6,47	0,4212	0,7071	$\frac{0,4212}{0,7071} \cdot 100$ = 60
Zahl der Gefäße	9,27	0,48177	0,7071	$\frac{0,48177}{0,7071} \cdot 100$ = 68

Nun können wir auf die hiermit kurz wieder-
holte Fragestellung "Wie reagieren Tonsilla
palatina und Tonsilla pharyngea auf eine
chronische Entzündung? Wie reagiert das Lym-
phatische Gewebe, wie die Schleimhaut?"

Folgendes antworten:

Gaumen- und Rachenmandel reagieren - sowohl was das Lymphatische Gewebe als auch die Schleimhaut anbetrifft - nahezu völlig gleich, wobei ein intensiverer Zusammenhang bei den entzündlichen Erscheinungen der Schleimhaut existiert.

Beide Gebilde reagieren mit der Tendenz zum Hypertrophischen. Die Gefäßdicke der Schleimhaut läßt keinen deutlichen Zusammenhang zwischen Rachen- und Gaumenmandel ersehen.

Die Anzahl der Blutgefäße in der Schleimhaut läßt bei Gaumen- und Rachenmandel einen Zusammenhang vermuten, bewiesen konnte er jedoch nicht werden.

Zusammenfassend kann man sagen, daß Rachen- und Gaumenmandel auf eine chronische Entzündung hin in ihrem Lymphatischen Gewebe und in der Schleimhaut völlig gleichsinnig reagieren, nämlich mit hypertrophischer Tendenz.

Der Durchblutungsgrad der Schleimhaut weist keinen eindeutigen Zusammenhang auf; eine

minimale Differenz könnte hierbei vermutet werden.

Es ist noch nicht geklärt, warum die Tonsillen im einen Falle hypertrophieren, im anderen Falle nicht, obwohl sie gleichartige Veränderungen in Bezug auf die Entzündung zeigen, und daß die Häufigkeit der über die Tonsillen hinweggegangenen akuten Entzündungen nur eine untergeordnete Rolle spielen.

Als Abschluß ein Durchschnittsbeispiel als Ergebnis unserer Untersuchungen:

Anamnese: oft Tonsillitis, mit oder ohne
Fieber

Diagnose: chronische Tonsillitis

Makroskopischer Befund: große Tonsillen, ver-
narbt, Schleimhaut unauffällig oder
leicht gerötet

Mikroskopischer Befund: Der Entzündungsgrad
des Lymphatischen Gewebes weist
keinen großen Unterschied zwischen
Tonsillen und Adenoiden auf. Beide

reagieren auf eine chronische Entzündung hin mit hypertrophischer Tendenz. Das Gleiche gilt für den Entzündungsgrad der Schleimhaut.

Die Durchblutung der Schleimhaut zeigt eine minimale Differenz; wahrscheinlich ist die Rachenmandel etwas besser durchblutet als die Gaumenmandel.

Die ersten beiden Abbildungen beschäftigen sich mit der hypertrophischen Schleimhautreaktion.

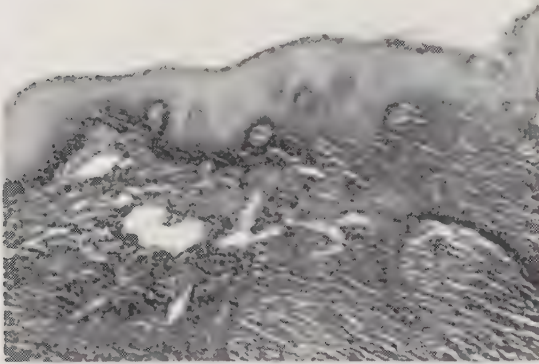


Abb.1: zeigt die Darstellung einer menschlichen Tonsille mit typischer Plattenepithelformation.

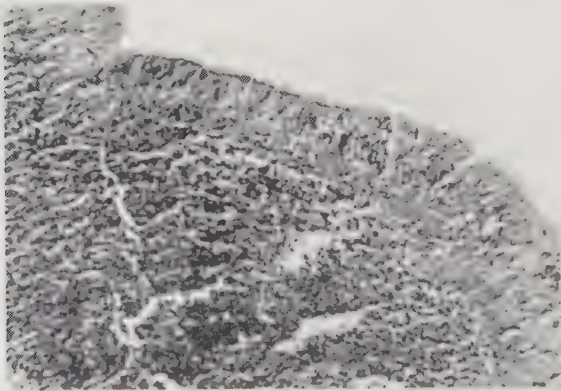


Abb.2: läßt das typische Flimmerepithel der Kachenmandel erkennen.

Die nächsten beiden Abbildungen geben einen Einblick in die Reaktion des Lymphatischen Gewebes.

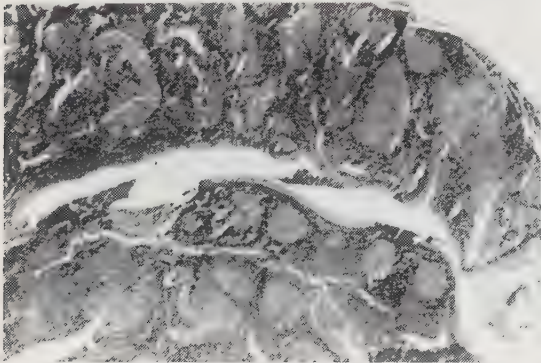


Abb.3: Reaktionszentren in einer menschlichen Rachenmandel. In der Mitte des Bildes Darstellung einer Krypte mit Epitheldefekt und zellulärer Infiltration in das Lymphatische Gewebe.

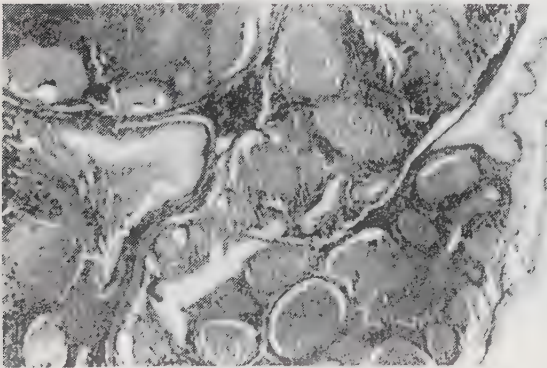


Abb.4: Lymphfollikel in einer menschlichen Tonsille.

Die letzten beiden Darstellungen zeigen intratonsilläre Krypten.

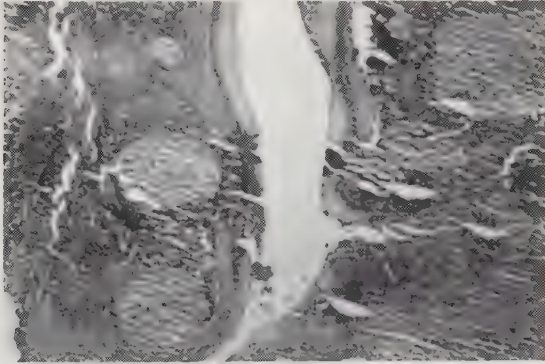


Abb.5: Krypte in einer menschlichen Tonsille. Plattenepitheldefekt mit zellulären Infiltrationen in das lymphatische Gewebe.

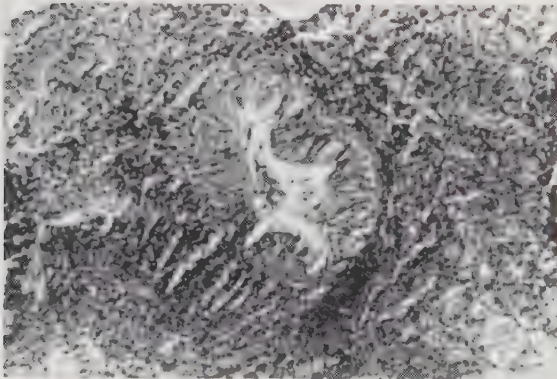
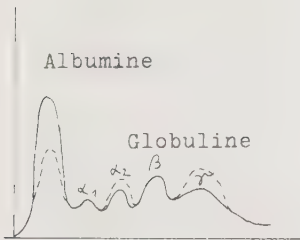


Abb.6: Krypte in einer menschlichen Rachenmandel. Auskleidung der Lichtung mit typischem Flimmerepithel.

ad C) DISKUSSION



Eine mäßige Albuminverminderung, eine α_2 und eine gamma-Globulinvermehrung sind die elektrophoretischen Charakteristika einer chronischen Entzündung - somit auch einer chronischen Tonsillitis.

Aus der Arbeit von P. FALK und H. MAURER geht hervor, daß man bei einem erwachsenen Menschen unter einer chronischen Tonsillitis primär eine chronische Entzündung der Gaumenmandeln versteht; die Entzündung des übrigen Lymphatischen Gewebes spielt eine untergeordnete Rolle.

Im Kindesalter steht die chronische Entzündung der Rachenmandel im Vordergrund und tritt entweder isoliert oder aber in Verbindung mit einer chronischen Entzündung der Gaumenmandeln in Erscheinung.

DIETRICH teilt die chronischen Entzündungsvorgänge der tonsillären Gebilde nach ihrem Schweregrad in drei Formen ein:

- 1.) die rezidivierend-katarrhalische Tonsillitis
- 2.) die rezidivierende ulzerative, phlegmonöse, abszedierende Tonsillitis
- 3.) die rezidivierende, verschorfende oder tief nekrotisierende Tonsillitis

Aufgrund eingehender klinischer und zugleich histopathologischer Untersuchungen fand ZANGE drei Grundformen der chronischen Tonsillitis:

- 1.) die einfache chronische Kryptentonsillitis
- 2.) die chronische Kripten-Parenchymtonsillitis
- 3.) die chronische Kripten-Parenchym-Paratonsillitis

Die Genese der chronischen Tonsillitis kann primärer oder sekundärer Natur sein, ihre Verlaufsform ist in der Mehrzahl der Fälle völlig unauffällig. Einige der wenigen Symptome können sein: leichte Schluckbeschwerden, eine einseitig ausgeprägte Dysphagie, schlechter Geschmack im Mund, trockener Reizhusten, Appetitlosigkeit, Abgeschlagenheit, Müdigkeit; bei Kindern: in die Ohren ausstrahlender Schmerz, leichte Temperatursteigerungen, Leistungsabfall ... an klinischen Werten sind zu nennen: eine geringfügig erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit, eine leichte Anämie im Blutbild sowie eine gewisse Linksverschiebung.

Daß Kinder mit adenoiden Vegetationen eine allergische Prädisposition aufweisen, wurde von B.I. PSAKHIS mittels des Eosinophilengehaltes im peripheren Blut, in der Nasenschleimhaut und in dem die Oberfläche der Adenoide bedeckenden Schleim untersucht; er fand heraus, daß Kinder mit Adenoiden eine den Gesamtorganismus betreffende aller-

gische Disposition aufweisen; außerdem zeigen sie eine lokale Allergie, welche speziell den Nasenrachenraum und ganz speziell die Rachenmandel berührt.

Als Antwort auf einen chronischen Reizzustand oder Einwirkung längerdauernder entzündlicher Prozesse kommt es sowohl zu einer Hypertrophie des Schleimhautepithels, als auch zur Hyperplasie des gesamten lymphatischen Organes; Zunahme von Zahl und Größe der Lymphfollikel betrifft am häufigsten und ausgesprochensten die Rachenmandel.

KATO, welcher in einer elektronenmikroskopischen Studie (Epithelstudie) bei Patienten mit einer chronischen Tonsillitis auf die mit der Hypertrophie des Epithels einhergehenden Defekte, Ulcerationen und zelluläre Infiltrationen (womit Lymphozyten, Leukozyten, Plasmazellen usw. gemeint sind) verweist, beobachtete spezielle Veränderungen mit Hauptsitz in der Lamina propria; er fand

Granula von hoher elektronischer Kapazität in den Zellkernen der Basalmembran und glaubt sie identisch mit jenen von $0,3\mu$ Größe, welche bereits YOSHIDA in der Basalschicht bemerkte.

Nach KATO kann man sagen, daß die Lamina propria in irgendeiner Weise an allen biologischen Geschehnissen teilnimmt und somit auch eine nicht zu unterschätzende Stoffwechselfunktion in Kombination mit der Funktion des Tonsillenparenchyms besitzt.

Inwieweit sind Enzyme für das Verhalten von Rachen- und Gaumenmandel verantwortlich?

Pyridinische Dinukleotide wie die Coenzyme Nicotinamidadenindinucleotid (NAD) und Nicotinamidadenindinukleotid-Phosphat (NADP) waren Untersuchungsobjekte von E.A. PALLESTRINI und M. MANGIAROTTI; bei einer chronischen Tonsillitis beschrieben sie Veränderungen des totalen quantums der Coenzyme.

Das Lactatdehydrogenase-Isoenzymmuster der menschlichen Tonsillen wurde von P. IOTZ mittels einer Agar-Elektrophorese untersucht; es ergab sich eine etwa gleich starke Beteiligung des aeroben wie anaeroben Stoffwechsels.

E.A. PALLISTRINI und M. MANGIAROTTI fanden bei Betrachtung des Glykogenmetabolismus eine Zunahme der Phosphorylase und der Uridindiphosphatglucose-Transglukosidase bei den hypertrophischen Zuständen der tonsillären Gebilde, eine Abnahme bei deren narbigen Veränderungen.

Im Hinblick auf die Durchblutung könnten Substanzen mit starkem Gefäßeffect wie z.B. Serotonin oder Histamin von Bedeutung sein.

Nach K. MUSELACK, K.H. BOOZ und W. MOOTZ konnten im trabekulären und subepithelialen Bindegewebe, in den Sekundärknötchen, sowie peri- und intrafollikulär Serotonin und tryptophanhaltige Zellen nachgewiesen werden.

GASTPAR und LORENZ sind der Ansicht, daß der hohe Histamingehalt und der rege Histamin-

stoffwechsel im Lymphatischen Gewebe wesentliche Faktoren beim Fokalgeschehen darstellen, wobei Histamin gewissermaßen eine Mediatorfunktion in einem Regelkreis ausübt, der die Ausschwemmung tonsillogener Noxen in die Blut- und Lymphbahn steuert.

P. FALK berichtet, daß experimentell gesicherte Wechselwirkungen zwischen dem Lymphatischen Gewebe allgemein und den innersekretorischen Drüsen bekannt und gesichert sind. So können die Tonsillen vom Endokrinium beeinflußt werden, und man darf auch annehmen, daß entzündliche Veränderungen der Tonsillen einen Einfluß auf endokrine Drüsen haben können.

Die chronische Tonsillitis ist eine Stress-Situation auslösender Faktor; der Träger der chronisch entzündeten Tonsillen ist im Zustand des Adaptationssyndroms und somit von den sogenannten Adaptationskrankheiten bedroht.

Auch heute sieht man in dem Lymphatischen Gewebe des Rachenringes ein aktives Glied

des lymphoendothelialen Systems, das an immunisatorischen Prozessen des Organismus teilnimmt. Neuere Untersuchungen haben ergeben, daß seine Rolle bedeutungsmäßig wie auch zeitlich begrenzt ist:

mit Abschluß der zweiten Hälfte des Kindesalters erlischt seine immunbiologische Wirksamkeit (SCHÜRMANN, FIORETTI, DRABE).

Die Aktivität des Lymphatischen Gewebes bzw. die Anzahl der Lymphfollikel, wird bei Zunahme des Lebensalters in der Rachenmandel - im Gegensatz zu den Verhältnissen in der Gaumenmandel - als rückläufig bzw. vermindert vorgefunden. Zu Pubertätsbeginn verschwindet die Rachenmandel, während die Gaumenmandel erhalten bleibt.

Bei Berücksichtigung der immunologischen Funktionen der tonsillären Gebilde sollte man eine Tonsillektomie nicht zu früh durchführen, sonst könnte es sein, daß die immunologischen Reaktionen nicht in der Weise ablaufen, wie sie ablaufen sollten. Eine Adenotomie jedoch ist nicht schädlich, weil

die Funktion von den Tonsillen übernommen werden kann, zumal sie gleichartig reagieren. Aus diesem Grunde wird man sich so verhalten, daß Adenotomien nicht vor dem 9. Lebensmonat vorgenommen werden, eine Tonsillektomie nur in zwingenden Fällen schon im 3. Lebensjahr ausgeführt wird.

Die von mir festgestellten gleichartigen Veränderungen von Gaumenmandel- und Rachenmandelgewebe - zumindest im Kindesalter - könnten darauf hinweisen, daß in den ersten Lebensjahren Parallelen in der Reaktion auf entzündliche Reize vorhanden sind, trotz des unterschiedlichen anatomischen Aufbaues dieses lymphatischen Gewebes.

Diese parallele Reaktion könnte andererseits auch eine Erklärung dafür sein, daß mit einer Hypertrophie der Rachenmandel fast stets - wiederum auch schon im Kindesalter! - bereits eine chronische Tonsillitis verbunden ist, häufig sogar kombiniert mit einer Hypertrophie auch der Gaumenmandeln.

ad D) ZUSAMMENFASSUNG

Von 30 klinisch chronisch entzündlich veränderten Gaumen- und Rachentonsillen wurden Gefrierschnitte angefertigt, welche nach Färbung mit Hämatoxylin-Eosin histologisch untersucht werden sollten.

Die Untersuchung sollte das Verhalten von Tonsilla palatina und Tonsilla pharyngea prüfen und eventuelle Reaktionsunterschiede - im besonderen auf die Schleimhaut bezogen - aufdecken.

Als Ergebnis ist zunächst eine völlige Übereinstimmung in dem Entzündungsgrad des Lymphatischen Gewebes und der Schleimhaut zu verzeichnen; ein eindeutiger Zusammenhang ist ersichtlich und statistisch signifikant.

Die Durchblutungsverhältnisse der Schleimhaut jedoch lassen nur einen Zusammenhang vermuten; es ist wahrscheinlich, daß die Tonsilla pharyngea etwas besser durchblutet ist als die Tonsilla palatina.

Zusammenfassend kann man sagen, daß Rachen- und Gaumenmandel auf eine chronische Entzündung hin gleichsinnig reagieren.

Die Untersuchungen meiner Kollegin RENATE VOGT ergaben, daß die Schleimhaut der Rachenhinterwand im Verlaufe einer chronischen Entzündung unabhängig von den Tonsillen reagiert.

Da Tonsilla palatina und Tonsilla pharyngea - wie wir gesehen haben - auf eine chronische Entzündung hin gleichsinnige Reaktionen zeigen, ist infolgedessen anzunehmen, daß auch die Rachenmandel - gleich der Gaumenmandel - in ihrem Verhalten nicht mit der Schleimhaut der Rachenhinterwand in Beziehung gebracht werden kann.

Man kann sagen, daß unser Thema nicht nur ein Problem des Lymphatischen Gewebes, der Schleimhaut oder der Entzündung darstellt - viele Faktoren scheinen eine Rolle zu spielen. Unsere Arbeiten liefern nur einen gewissen Beitrag; um dem Problem noch näher zu kommen bzw. es zu lösen, bedarf es jedoch weiterer Untersuchungen.

Für die Überlassung des Dissertations-
themas und die freundliche Beratung
während der Durchführung möchte ich
Herrn Professor Dr. med. W. Kley herzlich
danken.

ad E) LITERATURVERZEICHNIS

- Amat, P. Etude Anatomique du Systeme
Cryptique de l'Amygdale Palatine.
Sa Disposition reticulaire. Acta
oto-rino-laring. iberamer.
19(1968)563-576.
- Barroilhet, G. et al.: Les Vegetations Adenoides Chez
L'Enfant De Moins D'Un An. Rev.
Laryng. (Bordeaux) 88 (1967)377-380.
- Brown, R. J. Tonsils and Adenoids. Practitioner
197(1966)780-784.
- Burnet, F. M. The clonal selection theory of
immunity. Vanderbilt and Cambridge
Univ. Press 1959. Zit. nach E. Koburg.
- Crabbé, P. A. et al.: Distribution in Human Nasopharyngeal
Tonsils of Plasma Cells Containing
Different Types of Immunoglobulin
Polypeptide Chains. Lab. Invest. 16
(1967)112-123.

- Dietrich, A. Das pathologisch-anatomische Bild
der chronischen Tonsillitis. Z.
Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk. 4(1923),
429. Zit. nach P. Falk u. H. Maurer.
- Donaldson, J. A. The Tonsil and Adenoid Problem.
Minn. Med. 50 (1967) 935-935.
- Eigler, G. Was wissen wir über die Infektions-
abwehr des lymphatischen Rachen-
ringes? Med. Klin. 60 (1965) 1265-1268.
- Falk, P. u. Maurer, H. Entwicklungsgeschichte, Anatomie,
Mißbildungen, Physiologie und Patho-
physiologie des Rachens (einschl.
Tonsillen). In: Hals-Nasen-Ohren
Heilkunde. Hrsg. von J. Berendes u. a.
Bd. 2, 1. 52-65, 90-95, 110-116. Stgt. 1963.
- Gastpar, H.,
Lorenz, W. Speicherung, Bildung und Umsatz
von Histamin in Speicheldrüsen u.
Tonsillen. Arch. Klin. exp. Ohr-, Nas.-
u. Kehlk.-Heilk. 191(1968), 715 (Kon-
greßbericht). Zit. nach J. Wilke.

Gowans, J.L., The origin of antibody forming cells.
McGregor, D.D. In: Immunopathology, IIIrd Int. Symp.
 La Jolla (Calif. USA), S. 89. Basel:
 Schwabe 1963. Zit. nach E. Koburg.

Holibka, V., et al: Vývoj Lymfatické Tkáně Klenby
 Nosohltanu V Období Fetalním (De-
 velopment of the Lymphoid Tissue
 of Naso-Pharyngeal Vault in the
 Foetal Period). Cs. Otolaryng., 17
 (1968) Praha 280-284.

Kato, S. Electron Microscopic Studies of
 the epithelium of shallow part of
 the intratonsillar cleft in chronic
 tonsillitis in man. Tokushima J. exp.
 Med. 11 (1964) 134-137.

Kato, S. Electron Microscopic Studies of the
 epithelium of shallow part of hyper-
 trophic intratonsillar cleft in man.
 Tokushima J. exp. Med. 11 (1964) 127-133.

- Koburg, E. Die Funktion des lymphatischen Rachenringes. Med.Welt(Berl.)38(1966)2000-2003.
- Koburg, E. Untersuchungen zur Lymphozytopoese in den Tonsillen. Arch.Ohr.-, Nas.-, u.Kehlk.-Heilk.185(1965)785-790.
- Konkina, N. T. The functional state of the adrenal cortex in children with chronic tonsillitis. Vestn.Oto-rino-laring.30(1968)55-59.
- Kraus, H. Die funktionelle Sonderstellung der tonsillären Gebilde. Anat.Anz.115(1964)335-338.
- Lotz, P. et al.: Das LDH-Isoenzymmuster der menschlichen Tonsillen und seine Bedeutung für den Energiestoffwechsel. Arch.klin.exp.Ohr.-, Nas.-, u.Kehlk.-Heilk.,193(1969)351-357.

- Meyer zum Gottesberge, A. Die immunbiologische Bedeutung des lymphatischen Rachenringes. Med.Klin. 60(1965)2129-2131.
- Müller-Hermelink, H.K. et al.: Elektronenmikroskopische Untersuchung der Keimzentren in menschlichen Tonsillen. Z.Zellforsch. 96(1969)521-547.
- Müsebeck, K. et al.: Über serotoninhaltige Zellen in den Tonsillen des Menschen. Arch.Klin.exp. Ohr, -, Nas. -, u. Kehlk. -Heilk. 187(1966) 773-784.
- Naumann, H.H. Kurze Pathophysiologie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. In: Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. Hrsg. von J. Berendes u.a., 11. Aufl. Bd. 1, 147-167, Stgt., 1964
- Nikolaevskaia, V.P. On the role of nutrition in the incidence of allergy in patients with chronic tonsillitis. Vestn.Oto-rinolaring. 27(1965)18-22.

- Pallestrini, E.A. NAD and NADP in multienzymatic preparations of the human palatine tonsil. Biosynthesis of pyridinic coenzymes. Arch.ital.Otol.76(1965)39-51.
- Pallestrini, E.A. Biochemical research and metabolism of glycogen in the human palatine tonsil under normal and pathologic conditions. Arch.ital.Otol.76(1965) 135-146.
- Psakhis, B.I. Certain Indices of Allergy in children with Adenoid Outgrowth. Pediatriya 46(1967)41-45.
- Sachs, I. Statistische Auswertungsmethoden. 2.Auflage, New York 1969.
- Schürmann, F. Tonsillen- und Herdinfectionen. Landarzt 20(1964)846-848.
- Siegenthaler, W. Klinische Pathophysiologie 632 Stuttgart 1970

- White, R.G. in: Mechanisms of antibody formation,
hrg. von Holub u. Jaroskova Nakla-
datelstvi, Cechoslovenske Akademie
med. Prag 1960. Zit.nach A.Meyer z.
Gottesberge.
- White, R.G. in: The immunologically competent
cell: its nature and origin, Chuchill,
London 1963. Ciba Foundation Study
Group No 16. Zit.nach A.Meyer z.
Gottesberge.
- Wilke, J. Über den papierchromatographischen
Nachweis des Histamingehaltes der
Rachenmandel. Z.Laryng.Rhinol.48
(1969)707-710.
- Zange, J. Mandeltaster und Diagnose der chroni-
schen Tonsillitis. Z.Hals-, Nas.-u.
Ohrenheilk.15(1926), 205.
Zit.nach P.Falk u.H.Maurer.

LEBENS LAUF

Am 11. April 1944 wurde ich, Mechthild Katharina Maria Otto, als ältestes von vier Kindern des Wirtschaftsjuristen Dr. Franz Otto und seiner Ehefrau Else Otto, geb. Embs, zu Hattersheim (Main) geboren und in der Pfarrkirche St. Martin am 13. April 1944 römisch-katholisch getauft.

Von 1950 bis 1954 besuchte ich die Volksschule in Hattersheim; von 1954 bis 1963 war ich Schülerin der St. Angelaschule in Königstein im Taunus, welche ich mit bestandenem Abitur verließ.

Zum Sommersemester 1963 immatrikulierte ich mich an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz. Nach einem Semester Psychologie ließ ich mich in die Medizinische Fakultät umschreiben.

Mit Ausnahme eines Auslandssemesters (1967/68 in Innsbruck) blieb ich Studentin der Johannes Gutenberg-Universität und legte auch dort die drei medizinischen Examina ab:

Vorphysikum: im Herbst 1964

Physikum: im Frühjahr 1967

Medizinisches Staatsexamen: im Februar 1971

Die ersten drei Monate meiner Tätigkeit als Medizinalassistentin verbrachte ich in der Mainzer Universitäts-Kinderklinik (vom 1.7.71 bis zum 30.9.71); die internistische Ausbildungszeit erfolgte an der Staatlichen Kur- und Spezialklinik für Erkrankungen der Atmungsorgane in Bad Ems (vom 1.11.71 bis zum 29.2.72); zum Abschluß der Medizinalassistentenzeit wurde ich für sechs Monate in der Mainzer Chirurgischen Universitätsklinik angenommen (vom 16.3.72 bis zum 15.9.72).

Die Approbation als Arzt erhielt ich am 28.11.72.

Seit November 1972 beschäftigte ich mich mit der endgültigen Fertigstellung der Dissertationsarbeit.

Aus familiären Gründen konnte ich bisher noch keine Stelle zur Facharztausbildung annehmen.

Mainz, den 25.7.73

